Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Hirnabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Werner Schluttig
aus Roßwein in Sachsen.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Hirnabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Werner Schluttig
aus Roßwein in Sachsen.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 4.
Rektoratsjahr 1915/16.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Lüthje,**
z. Zt. Dekan.

Bei der Durchsicht der in den letzten 15 Jahren veröffentlichten Literatur über Gehirnabszesse finden wir in nicht wenigen Fällen Hinweise auf die Schwierigkeiten, die sich einer sicheren Diagnose desselben entgegenstellen. Wenn auch durch die grundlegenden Arbeiten von Toynbee (1855), Lebert (1856), Biermer (1867) und Huguenin (1876) gegenüber den zuvor bestehenden wenig klaren Kenntnissen über dieses Leiden ein scharf umrissenes Krankheitsbild geschaffen wurde, so sind doch auch in den letzten Jahren Fälle veröffentlicht worden, deren Diagnose dem pathologischen Anatomen vorbehalten blieb.

Es wird deshalb die Bekanntgabe eines Falles nicht ohne Interesse sein, bei dem es trotz nur kurze Zeit dauernder klinischer Beobachtung gelang, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose Hirnabszeß zu stellen. Andererseits verdient unser Fall besondere Beachtung wegen der Seltenheit der Infektionsquelle. Es hatte nämlich der Patient öfter Anfälle von Gesichtsrose gehabt; kurz nach dem letzten Anfall traten die ersten Erscheinungen auf.

Soweit mir die in den Jahren 1897 bis 1914 über Gehirnabszeß veröffentlichte Literatur zugänglich war, fand ich überhaupt nur zwei im Anschluß an Erysipel entstandene Hirneiterungen. Beide Fälle mögen mit einigen Worten Erwähnung finden. Der eine stammt von Fabian: „Fall von Schläfenlappenabszeß im Anschluß an eine otitis media acuta.“ Er ist jedoch deswegen von Interesse, weil ein typisches Wunderysipel mit im Spiele war, das drei Tage

nach Operation der otitis media mit Schüttelfrost und hohem Fieber auftrat. Es konkurriert als ätiologisches Moment mit dem Ohrleiden, besonders da — wie Fabian meint — der Abszeß erst 12 Tage nach Abklingen des Erysipels in Erscheinung trat. Nach Operation Heilung. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß zu gleicher Zeit an dem betreffenden Krankenhause mehrere Rosefälle bestanden.

Die andere Veröffentlichung stammt von Ramond: „Sinusite frontale à streptocoques. Mort par abscès du cerveau." Im Anschluß an eine kleine Operation trat bei einem 17jährigen Manne ein Erysipel auf; nach Ablauf dieses blieb ein Nasenkatarrh zurück, welcher zu einer eitrigen Entzündung des sinus maxillaris und frontalis führte, die allgemeine Meningitis und Hirnabszeß im Gefolge hatte. Die bakteriologische Untersuchung ergab den streptococcus erysipelatis.

Bevor ich nun näher auf unseren Fall eingehe, möge es mir verstattet sein, einige allgemeine Bemerkungen über den Hirnabszeß vorauszuschicken.

Die bei weitem häufigste Infektionsquelle für den Hirnabszeß stellt die otitis media purulenta dar, und zwar überwiegt die otitis chronica um ein bedeutendes die acuta. Die Eiterung kann Jahre, selbst Jahrzehnte lang bestehen oder sogar schon versiegt sein, ehe das Hirnleiden zum Ausbruch kommt.

Nicht uninteressant ist es, zu erfahren, welcher Prozentsatz von an otitis media Leidenden von Hirnabszeß befallen wird. Nach einer Statistik von Chauvel kommen auf 1137 eitrige Mittelohrentzündungen 2 Abszesse, 1 Meningitis, 2 Sinusphlebitiden und 5 Pyämien.

Eine nicht unwesentliche Rolle in der Ätiologie des Hirnabszesses spielt das Trauma. Im Anschluß an dieses können Abszesse entstehen nach Tagen, Monaten und auch Jahren, oft an Ort und Stelle der Einwirkung des Traumas. Durch dieses können Infektionserreger direkt in das Gehirn hinein-

getragen werden; aber eine Perforation des knöchernen Schädels ist nicht einmal nötig. Von den verletzten Weichteilen aus finden die Mikroorganismen zahlreiche Wege ins Innere des Schädels; allerdings sind oberflächliche Verwundungen nur selten von Hirnabszessen gefolgt.

Ziemlich gering ist die Anzahl der Fälle, in denen infektiöse Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen den Grund zur Entwickelung von Hirneiterungen legen.

Von anderweitigen infektiösen und suppurativen Prozessen in der Nachbarschaft des Gehirns kommen schließlich noch der Furunkel, die Orbitalphlegmone und das Erysipel in Betracht.

Endlich können auch Eiterungen an entlegenen Körperstellen das Gehirn auf metastatischem Wege infizieren, und so kann schließlich jedweder Eiterherd die Quelle des Infektionsmaterials sein. Weitaus am häufigsten ist jedoch die Brusthöhle der Sitz der Primärerkrankung. Diejenige Lungenerkrankung, welche das Gehirn am meisten gefährdet, ist die putride Bronchitis, auf deren Beziehung zum Hirnabszeß schon Virchow hingewiesen hat. Außerdem können Lungengangrän, Lungenabszeß und das Pleura Empyem infektiöses Material ins Gehirn befördern.

Entzündliche und eitrige Prozesse an anderen Organen — Endocarditis ulcerosa, Pericarditis und Peritonitis — treten gegenüber den erwähnten Erkrankungen in der Brusthöhle als Ausgangspunkt für den Hirnabszeß vollständig zurück. Ferner mögen hier noch genannt sein an der Peripherie des Körpers lokalisierte Phlegmonen und die Pyämie, bei welch letzterer der Hirnabszeß keinen seltenen Befund darstellt.

An dieser Stelle wäre ferner noch zu erwähnen das Auftreten von Hirnabszessen nach Infektionskrankheiten: Epidemische Cerebrospinalmeningitis, Typhus abdominalis, Scarlatina, Influenza und Angina.

Letzten Endes wäre noch der idiopathischen Hirnabszesse zu gedenken. Während die meisten Autoren

— ich nenne nur von Bergmann, Broca und Martius — von einem idiopathischen Hirnabszeß überhaupt nichts wissen wollen, weisen einige, wie zum Beispiel von Strümpell, das Vorkommen desselben auf Grund von einzelnen Beobachtungen nicht ganz von der Hand.

Die durch bakteriologische Untersuchungen in den Gehirnabszessen vorgefundenen Mikroorganismen waren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken und Streptokokken. Selten ist der Fränkelsche Pneumococcus, der in einem Fall von Sahli nachgewiesen wurde. Der Bazillus pyogenes foetidus wurde einmal von Javell gefunden.

Die Wege, auf denen die Infektionserreger in das Gehirn gelangen können, sind einmal unmittelbare, sowie sie durch ein die Schädelknochen und eventuell auch die Meningen perforierendes trauma gegeben werden können. Oder ein eitriger Prozeß greift von dem erkrankten Knochen die Meningen und dann das Gehirn an. Bei allen im Bereich des Schädeldaches liegenden entzündlichen Prozessen spielen die Venen der Diploë, die Emissarien, sowie auch die perivaskulären Lymphräume der arteriellen Gefäße als Wege für Mikroorganismen eine bedeutende Rolle. Bei metastatisch entstandenen Abszessen gelangt irgendwo pathogenes Material in den Kreislauf und auf dem Blutweg in das cerebrum.

Die histologische Untersuchung ergibt als wesentlichen Bestandteil der Abszesse Eiterkörperchen, Detritus, zuweilen auch Erytrozyten, Cholestearinkristalle und Zerfallprodukte des Nervenmarkes: Fett und Körnchenzellen.

Während schnell wachsende Abszesse gegen das umgebende Gewebe nicht durch eine Kapsel abgegrenzt sind, bildet sich eine solche bei langsam wachsenden Abszessen; sie besteht, wie Ziegler angibt, aus Granulationsgewebe, das sich später in fasriges Bindegewebe umwandelt. Im ersteren Falle finden wir dann das Gehirn oft auf weite Strecken erweicht und ödematös durchtränkt.

Die Krankheitsdauer ist eine außerordentlich verschiedene; sie schwankt zwischen einzelnen Tagen und Jahren, ja Dezennien. Jedoch können wir nach dem Verlauf der meisten Erkrankungen vier Stadien unterscheiden:

1. das Initialstadium,
2. das Latenzstadium,
3. das Stadium der Manifestation,
4. das Terminalstadium.

Das Initialstadium kann fehlen, falls der Abszeß sofort mit Symptomen des manifesten Stadiums einsetzt. Zumeist ist es jedoch vorhanden und gekennzeichnet durch Auftreten von Allgemeinsymptomen: Kopfschmerzen, Benommenheit, Fieber und Pulsverlangsamung. Herdsymptome fehlen fast immer.

Nimmt die Erkrankung einen raschen Verlauf, so folgt auf das erste bald das dritte Stadium. Die Allgemeinsymptome erfahren rasch eine Steigerung, Herderscheinungen kommen bald hinzu, die Somnolenz wächst und ist bald vom Coma gefolgt.

In einer großen Zahl der Fälle folgt jedoch auf das Initialstadium das Stadium der Latenz, und zwar lassen sich hier wieder unterscheiden eine reine und eine unreine Latenz. Die erstere ist charakterisiert durch das Fehlen sämtlicher Krankheitserscheinungen, während das zeitweilige Auftreten von Beschwerden für die unreine Latenz charakteristisch ist. Das häufigste Zeichen dieser Epoche ist der Kopfschmerz, vom dumpfen Druckgefühl bis zum heftigsten Schmerz; seltener finden sich Erbrechen, Krämpfe und Schwindel. Das Latenzstadium kann sich über Tage, Wochen oder Monate erstrecken.

Früher oder später tritt jedoch die Erkrankung in das Stadium der Manifestation ein, sei es, weil der Abszeß fortschreitet, oder weil seine Umgebung erweicht und ödematös verändert wird. Jetzt finden wir alle Zeichen des schweren Hirndrucks und die Herdsymptome voll ausgeprägt. Mit

oder ohne deutliche Grenze folgt das Terminalstadium, bedingt durch Hirnödem, Meningitis, Hydrocephalus oder Durchbruch in die Ventrikel; gekennzeichnet durch Schüttelfrost, starken Temperaturanstieg, Benommenheit, Delirien und Konvulsionen, die bald in Lähmung der Extremitäten übergehen.

Die durch den Krankheitsprozeß bedingten Symptome trennen wir in allgemeine und lokale. Sie sind abhängig

1. von dem Vorhandensein eines Eiterherdes im Gehirn,
2. von dessen Wirkung auf das Gehirn.

Von den Allgemeinsymptomen ist das wichtigste das Fieber, dessen Verlauf allerdings ein äußerst variabler ist und dessen diagnostischer Wert in Frage gestellt wird, wenn ein gleichzeitig vorhandenes Leiden, zum Beispiel eine otitis media, bereits eine Erhöhung der Eigenwärme bedingt. Zumeist finden sich mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerungen; seltener sind normale und subnormale Temperaturen; diese sind dem unkomplizierten Hirnabszeß eigen. Von Bergmann gibt geringe abendliche Temperatursteigerungen als charakteristisch an. Einen jähen Anstieg der Temperatur finden wir fast ausschließlich bei den den Exitus herbeiführenden Komplikationen: Durchbruch in die Ventrikel oder die Meningen; ganz selten beim Einsetzen des Initialstadiums.

Die Schädigungen, welche das Gehirn als Gesamtorgan durch den Abszeß erfährt, sind abhängig von der durch diesen bedingten Raumbeengung. Diese Zeichen haben nichts für den Abszeß Charakteristisches und gleichen völlig den vom Hirntumor hervorgebrachten Allgemeinsymptomen. Die Raumbeengung geht einher mit einer Steigerung des Hirndrucks, die abhängig ist einmal von der Größe des Eiterherdes, bis zu einem gewissen Grade aber auch von dessen Lokalisation; da z. B. eine in der hinteren Schädelgrube lokalisierte Neubildung den venösen Abfluß durch

Druck auf die Vena Galeni magna, ferner auch die Kommunikation der Liquor führenden Hohlräume stört und so eine wesentlich raschere und erheblichere Steigerung des Hirndrucks erfolgt als z. B. bei einer Neubildung in der vorderen Schädelgrube.

Zu den frühesten und konstantesten Symptomen des Hirndrucks gehört der Kopfschmerz; von schwankender Intensität, bei Fieberschüben sich gewöhnlich steigernd, wird er oft auf der kranken Seite empfunden, oder aber doch als von ihr ausgehend angegeben. Jedoch ist diese Tatsache nur mit größter Vorsicht für die Lokaldiagnose verwertbar.

Das Kardinalsymptom der Hirndrucksteigerung ist die Stauungspapille. Nach Angaben von Oppenheim und Cassirer soll sie bei tumor häufiger sein als bei Abszeß und bei diesem sich in der Mehrzahl der Fälle eine Neuritis optica, bei jenem dagegen sich eine echte Stauungspapille finden. Die Sehschärfe schwankt von geringer Verminderung bis zur Amaurose.

Ein Zeichen von großer Bedeutung ist ferner die Pulsverlangsamung, bedingt durch vagus Reizung. Meist finden wir eine Schlagfolge von 50—60 pro Minute, doch sind auch Bradycardien von 16—10 Schlägen beobachtet worden. (Toynbee und Wreden.) Wenn sie auch meist mit normaler oder subnormaler Temperatur einhergeht, so finden wir doch auch bei Fieber häufig eine auffallende Differenz zwischen Temperatur- und Pulskurve. Störungen der Respiration sind keine ungewöhnlichen Erscheinungen im Krankheitsbilde, meist handelt es sich um eine Verlangsamung der Atemfrequenz auf 12—10 Respirationen. Unregelmäßigkeiten der Atmung wie den Cheyne Stokes'schen Typus finden wir nur im letzten Stadium.

Als weiteres wichtiges Symptom der Hirndrucksteigerung ist das Erbrechen zu nennen, bedingt durch Reizung des Brechzentrums in der Medulla oblongata. Dieses zerebrale

Erbrechen erfolgt meist mit ziemlicher Leichtigkeit und steht in keiner engeren Beziehung zu den Mahlzeiten. Untersuchungen des Magendarmkanals ergaben niemals krankhafte Veränderungen.

Psychische Störungen — von leichter Verstimmung und Denkträgheit bis zu wirklichen Psychosen —, namentlich Depressionszustände sind nicht selten und können in jedem Stadium einsetzen. Auffallend ist oft eine bestehende Schläfrigkeit und leichte Benommenheit. Der Patient gibt zwar klare und richtige Antworten, aber langsam und zögernd, vor sich hin dämmernd, ins Leere starrend. Dieser Zustand der Somnolenz geht im letzten Stadium meist in Coma über.

Ein nicht allzuhäufiges Symptom ist der Schwindel, diagnostisch wenig verwertbar, da einmal die meisten Hirnabszesse otogen sind und der Schwindel auf diese Weise seine Erklärung findet; andererseits treffen wir ihn auch bei einer großen Zahl anderer Gehirnaffektionen.

Im letzten Stadium sich einstellende Incontinentia alvi et urinae ist wohl weniger in Beziehung zum Hirndruck zu setzen, sondern vielmehr ein Zeichen der bestehenden starken Benommenheit.

Da nun der Hirnabszeß sich an jedweder Stelle des Gehirns etablieren kann, so gehören zu den lokalen Symptomen alle die Erscheinungen, welche durch Läsien, beziehentlich durch Zerstörung der betreffenden Hirngebiete bedingt sind. Nicht immer braucht jedoch die an einer bestimmten Stelle lokalisierte Affektion die für die Schädigung jenes Gebietes charakteristischen Symptome zu machen. Das gilt insbesondere für alle jene Neubildungen beziehentlich auch Abszesse, deren langsame Entwickelung zu keiner Zerstörung, sondern mehr zur Verdrängung nervöser Elemente führt.

In unserem Falle sind nun Symptome von Interesse, die induziert sind durch Herde im Scheitel- und Hinterhauptslappen. Diese mögen kurz angeführt sein.

In der Rinde des Schläfenlappens findet sich bekanntlich die zentrale Ausbreitung des acusticus, und zwar steht der acusticus jeder Seite mit beiden Hörsphären in Verbindung, doch so, daß die Verbindung mit dem gekreuzten Ohr die festere ist. Einseitige Affektionen werden deshalb kaum Hörstörungen der betreffenden Seite im Gefolge haben können, da die Funktion der erkrankten Seite durch die gesunde mit übernommen werden kann.

Im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung der linken Seite liegt bei Rechtshändern das sensorische Sprachzentrum, dessen Läsion zu sensorischer Aphasie führt. Bei Linkshändern hingegen, deren Sprachzentrum im rechten Schläfenlappen liegt, führen rechtsseitige Prozesse zur Aphasie. Dringen Neubildungen des Schläfenlappens nach der Rinde vor, so können die motorischen Zentren der Zentralwindungen durch Druck geschädigt werden, woraus motorische Reizerscheinungen resultieren. Im Mark des Lappens sitzende Affektionen können die motorische, sensible und optische Leitungsbahn treffen, deren Schädigung Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Hemianopsie bedingt.

Über den Sinn des Geruchszentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt, doch sprechen einzelne Beobachtungen (Pitt, Oppenheim, Liebert) dafür, daß der gyrus hippocampi bez. uncinatus ein derartiges Zentrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebietes können Geruchs-Halluzinationen, ein- oder doppelseitige Anosmie erzeugen, sie sind aber auch in einzelnen Fällen vermißt worden.

Bei Affektionen des Hinterhauptlappens, dessen Rinde die zentrale Ausbreitung des opticus enthält, ist häufig die Hemianopsia homonyma bilateralis konstatiert worden. Meist kommt sie früh zur Entwickelung und besteht zuweilen lange Zeit als reines, unkompliziertes Herdsymptom. Nicht selten ist sie vergesellschaftet mit optischen Reizerscheinungen, wie Blitz- und Funkensehen und Flimmerskotomen. Diese durch Erkrankung des Hinterhauptlappens bedingte Hemi-

anopsie unterscheidet sich von der durch Läsionen des corpus geniculatum laterale herbeigeführten durch Fehlen der hemianopsischen Pupillenstarre, da sie peripher vom Reflexbogen gelegen ist.

Nunmehr dürfte es angezeigt erscheinen, noch einige Worte über die Diagnose zu sagen. Neben einer genauen Beachtung aller durch das Krankheitsbild gegebenen Symptome, sowohl der allgemeinen als auch der lokalen, ist die Aetiologie von fundamentaler Bedeutung. Schon Oppenheim sagt: die Diagnose Hirnabszeß darf nicht gestellt werden oder steht wenigstens auf ganz unsicherem Grunde, wenn sich nicht die betreffende Quelle, von welcher die Hirneiterung ausgegangen ist, nachweisen läßt. Nicht immer ist eine Infektionsquelle zur Zeit des Auftretens des Hirnabszesses noch vorhanden, es können z. B. Jahre, ja sogar Jahrzehnte zwischen einem Unfall oder einer otitis media und dem Auftreten des Abszesses liegen. Da gilt es denn, neben einer genauen Untersuchung auf noch bestehende entzündliche oder suppurative Prozesse genaue anamnestische Nachforschungen anzustellen über früher vorhanden gewesene, als Infektionsquelle in Betracht kommende Affektionen. Wie schon erwähnt, können Hirnabszesse ganz symptomlos verlaufen, so daß eine Diagnose intra vitam unmöglich ist; andrerseits sind auch nicht alle Stadien gleich geeignet, eine sichere Diagnose zu stellen; so das Initialstadium aus naheliegenden Gründen, ferner auch das Stadium der reinen Latenz, und zwar deswegen, weil wir in demselben den Patienten nicht zu Gesicht bekommen.

Von Hirnerkrankungen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, sind zu nennen die Encephalitis, die Meningitis purulenta, die Sinusthrombose und der Hirntumor. Es soll nur auf die differentialdiagnostische Bedeutung des letzteren eingegangen werden, da es sich in unserem Falle vorzüglich darum handelte, ob Tumor oder Abszeß anzunehmen sei. Für den Abszeß sprechen Schüttel-

frost, Fieber, Fehlen oder doch späte Entwickelung einer Stauungspapille, insbesondere Vorhandensein einer neuritis optica. Von großer Bedeutung ist ferner der ganze Verlauf der Erkrankung, der bei Hirneiterungen zumeist ein akuter zu sein pflegt. Der Tumor hingegen zeigt einen chronischen, progressiven Verlauf, meist spätes Auftreten von Lokalsymptomen, Vorhandensein einer echten Stauungspapille, keine Schüttelfröste, keine Temperatursteigerungen. Nicht ganz eindeutig ist das letztere Symptom, da sich in der Literatur Veröffentlichungen über mit Fieber verlaufende Hirntumoren finden, andrerseits kann auch der unkomplizierte Hirnabszeß fieberlos verlaufen. Wir sehen also, daß uns das Symptomenbild zwar einige, aber nicht allzuhoch zu bewertende Erscheinungen für die Differentialdiagnose Tumor oder Abszeß bietet.

Die bei allen zerebralen Erkrankungen, welche Verdacht auf entzündliche Affektionen oder Tumoren erwecken nicht nur aus therapeutischen, sondern auch diagnostischen Indikationen vorzunehmende Lumbalpunktion ergibt in differentialdiagnostischer Hinsicht auch keine deutlichen Unterscheidungsmerkmale. Druckerhöhung ist beiden gemeinsam; vermehrter Eiweißgehalt, den wir beim Tumor nicht finden, kann auch beim Abszeß, vorzüglich dem unkomplizierten, fehlen. Während der Liquor bei entzündlichen Prozessen eine Zellenvermehrung zeigt, kann der Abszeß — und auch hier wieder der unkomplizierte — in dieser Hinsicht normale Beschaffenheit zeigen. Wir sehen also, daß wir auch von diesem diagnostischen Hilfsmittel im Stich gelassen werden können.

Nach diesen Erörterungen möge nun der spezielle Fall mitgeteilt sein. Es handelt sich um einen männlichen Patienten unbekannten Alters, der in benommenem Zustande mittels Sanitätswagens in die Klinik eingeliefert wurde. Der vom behandelnden Arzte eingesandten Mitteilung entnehmen wir folgendes: Der Patient hat mehrfach Gesichtsrose gehabt; kurz nach dem letzten Anfall traten die ersten Erscheinungen

auf. Vor etwa 14 Tagen hatte Patient den Arzt wegen einer kompletten Ophthalmoplegie des linken Auges aufgesucht. Der angestellte Wassermann war negativ. Nach einigen Tagen stellten sich Temperatursteigerung und eine protrusio bulbi sinistri ein. Die Siebbeinzellen wurden eröffnet, ohne daß Eiter nachweisbar war. Patient wurde bald darauf „etwas eigentümlich", auch ließ er Urin unter sich. Eine vorgenommene Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit, keine Tuberkelbazillen, Wassermann negativ. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine geringe Rötung der rechten Papille.

Am 22. VIII. erfolgte die Überführung in die psychiatrische Klinik. Es wurde hier folgender Befund erhoben:

22. VIII. Patient ist stark benommen.

Temperatur 36,5.

Graziler Knochenbau. Dürftiger Ernährungszustand.

Extremitäten kühl, Wangen eingefallen, Hautfarbe blaß.

Augen geschlossen. Temporalis geschlängelt.

Schädelmaße $18^3/_4 : 15 : 56^1/_2$.

Klopfschall links gedämpfter als rechts, besonders auf der Stirn, aber auch hinten. Patient faßt sich beim Beklopfen der rechten Kopfhälfte nach dem Kopf.

Linke Pupille sehr weit, nicht ganz rund.

Lichtreaktion links —, rechts Spur.

Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.

Kornealreflex links —, rechts Spur.

Koniunktivalreflex beiderseits —.

An der Nase Borken, in beiden Nasenlöchern eingetrocknetes Blut.

Am rechten Auge zuweilen leichte Bewegungen nach innen und oben, während das linke Auge bewegungslos geradeaus sieht.

Rechter Mundwinkel rechts etwas tiefer als links.

Inspektion des Rachens unmöglich, Patient wehrt sich heftig dagegen.

Rechtes Auge etwas nach außen rotiert, Lidspalte leicht geöffnet. Linkes Auge vollständig geschlossen.

Mechanische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert.

Vasomotorisches Nachröten nicht gesteigert.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, vielleicht rechts eine Spur lebhafter als links.

Der linke Arm wird gar nicht bewegt und fällt, passiv erhoben, sogleich herab; der passiv erhobene rechte Arm wird einige Sekunden in dieser Lage gehalten.

Abdominalreflex schwach +.

Kremasterreflex schwach +.

Patient bewegt nur das rechte Bein, während das linke liegen bleibt.

Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links.

Kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflexe +, links Fußklonus angedeutet, rechts kann nicht geprüft werden, da Patient spannt.

Oppenheim rechts +, links —.

Das passiv erhobene linke Bein fällt ziemlich schnell herab, das rechte nicht.

Patient reagiert auf Nadelstiche durch Zurückziehen der Extremitäten der rechten Seite, die Extremitäten der linken Seite werden nicht bewegt.

Spitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie fühlbar. 1. Ton unrein. Aktion regelmäßig 66.

Tiefstand der unteren Lungengrenzen, keine Dämpfung. Vesikuläres Atmen.

Leib eingezogen, nicht druckempfindlich.

Patient liegt tief benommen auf dem Untersuchungstisch. Macht bei der Untersuchung zuweilen Abwehrbewegungen. Beim Sprechen arbeitet der linke facialis weniger als der rechte.

Patient reagiert auf an ihn gerichtete Fragen folgendermaßen:

Herr B.! Ja (sehr leise).

Haben Sie Schmerzen? Schüttelt den Kopf.

Machen Sie die Augen auf! Patient versucht die Lider zu heben, es gelingt aber nur rechts.

Zunge zeigen! Patient führt es aus.

Herr B., kennen Sie mich? „Doktor“ (sehr leise).

Wo sind wir denn hier? Murmelt unvernehmlich.

Auf Befragen gibt er an, daß der Kopf beim Beklopfen schmerze.

23. VIII. Der Puls sank in der Nacht auf 42, am folgenden Morgen desgleichen. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab Druck 150 mm (etwas Liquor abgeflossen). Starke Trübung mit Ammonium- und Magnesiumsulfat. 3 Lymphozyten und Leukozyten auf 1 cbmm.

Nach der Punktion stieg der Puls auf 72. Starke Benommenheit hält an. Urin ist nicht zu erhalten. Patient näßt ein.

Es wurde die Diagnose abscessus cerebri gestellt und Patient der chirurgischen Klinik zwecks Operation überwiesen, die sofort vorgenommen wurde. Dem freundlichst zur Verfügung gestellten Journal entnehmen wir folgendes: Nach Anlegen einer Trepanationsöffnung von der Größe eines Fünfmarkstückes in der Gegend des Scheitellappens und Spaltung der Dura sieht man die einzelnen Gehirnwindungen gelblich verfärbt; nach vorn zu gegen die Grenze des linken Stirnlappens quellen einige Tropfen dicken Eiters aus der Tiefe hervor; nach abwärts zum Scheitelbein hin gelangt man in eine etwa wallnußgroße Abszeßhöhle. Jodoformgazedrainage. Schluß der Hautwunde mit einigen Seidennähten bis auf die Drainagestelle. Verband.

Nach der Operation stieg der Puls auf 72, war jedoch klein, kaum fühlbar.

Abends 9 Uhr Exitus.

Von der vorgenommenen Sektion (Geheimrat Lubarsch) interessiert nur der Gehirnbefund. Er war folgender:

23. VIII. 14. Ziemlich große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau.

Der Kopf ist auf der rechten Seite glatt rasiert und hier findet sich eine große Trepanationsöffnung, aus der gerötetes Gehirngewebe hervorquillt. Die harte Hirnhaut ist im ganzen wenig gespannt und der Längssinus enthält dunkelrotes geronnenes Blut. An der Innenfläche findet man über der rechten Seite starke Gefäßinjektionen und rostbraune Streifen und Flecke. Die linke Gehirnhälfte ist etwas nach rechts hinüber gedrängt und die pia mater im ganzen gerötet, die Venen hier vielfach von geronnenem Blut gefüllt. Die linke Gehirnkammer ist stark erweitert und enthält reichlich klare Flüssigkeit, während der Balken nach rechts hinüber gedrängt und die rechte Kammer eher eng erscheint. Die pia mater der rechten Hirnhälfte zeigt in dem hinteren Stirnhirn sowie nach der Insel zu und der hinteren Zentralwindung grünlichgelbe streifige Trübungen, in deren Gebiet aber die Hirnmasse beim Einschneiden noch fest erscheint. Erst im Gebiet des Schläfenlappens findet sich der operativ eröffnete Abszeß, an den dann noch eine etwa pflaumengroße, mit grünlichgelbem Eiter gefüllte Höhle anschließt, in deren Umgebung sich zahlreiche rote Punkte und Streifen finden. Im Hinterhauptlappen ist die Pia an einer Stelle von rostbrauner Farbe und stark getrübt, beim Einschneiden gelangt man hier noch in eine weichere, mit gelblichem Eiter gefüllte Höhle, deren Wand durchaus glatt erscheint. Die übrige Gehirnsubstanz ist mäßig blutreich und ziemlich weich. Im 4. Ventrikel nur wenig Flüssigkeit. Das Kleinhirn ebenfalls ziemlich blutreich, die Pia um das Infundibulum herum und am Okkulomotorius etwas sulzig.

Betrachten wir den vorliegenden Fall vom ätiologischen und symptomatologischenStandpunkt, so ergibt sich folgendes:

Die bei der Einlieferung des Patienten bestehende schwere Benommenheit, die Kopfschmerzen, die Klopf-

empfindlichkeit des Schädels und die ins Auge fallende linksseitige Levatorparese wiesen von vornherein mit aller Deutlichkeit auf eine intrakranielle Affektion hin. Dieselbe mußte, da eine linksseitige Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe bestand, als in der rechten Hemisphäre lokalisiert angenommen werden. Im Verein mit dem linksseitigen Babinski sprach diese Erscheinung für einen Herd, der so lokalisiert sein mußte, daß er eine Schädigung der Pyramidenbahn herbeiführen konnte. Da wir nun aus Erfahrung wissen, daß diese Bahn bei weitem am häufigsten im Bereich der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen wird, so durften wir auch für unseren Fall einen nicht unweit jener Bahn gelegenen Herd vermuten.

Nicht ganz eindeutig ist der rechte Babinski zu erklären. Da, wie Oppenheim angibt, ein Babinskischer Reflex mit aller Sicherheit auf eine Schädigung der Pyramidenbahn hinweist, so muß also auch eine Läsion derselben im Bereich der linken Hemisphäre stattgefunden haben, wenn wir jenes Symptom nicht auf Rechnung von geschädigten motorischen Fasern der rechten Pyramidenbahn setzen wollen, die an der Decussatio pyramidum nicht teilnehmend, ungekreuzt nach unten laufen.

Die linksseitige Pyramidenbahn konnte nun in Mitleidenschaft gezogen sein einerseits durch Druckerhöhung im Bereich der linken Hemisphäre infolge der Erweiterung der linken Gehirnkammer, die reichlich mit klarer Flüssigkeit gefüllt war; andrerseits liegt aber auch die Vermutung nicht fern, daß bei der bestehenden Multiplizität der entzündlichen Prozesse sich bereits — vielleicht nur bei mikroskopischer Untersuhung wahrnehmbare — Herde im Bereich der linken capsula interna lokalisiert hatten, die der einfachen Inspektion bei der Autopsie entgehen mußten. Auch die Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe finden auf Grund dieser Erwägung eine hinreichende Erklärung.

Der Verdacht auf einen im rechten Hinterhauptslappen lokalisierten Herd hätte nur aufkommen können, wenn bei einer Gesichtsfeldaufnahme eine homonyme Hemianopsie gefunden worden wäre, die, wie oben erwähnt, bei Affektionen des Hinterhauptlappens häufig konstatiert wird. Es war jedoch wegen des Zustandes des Patienten und der Kürze der Beobachtungsdauer nicht möglich, eine derartige Prüfung vorzunehmen.

Auffallend war das Fehlen der vom behandelnden Arzte konstatierten Protrusio des linken Bulbus. Wie N. Fuchs angibt, hat eine Protrusio fast immer ihre Ursache in Prozessen, welche die Kapazität der Orbita beschränken; wird also herbeigeführt durch Tumoren, Abszessen oder Blutungen. Wenn es auch naheliegt, bei der Multiplizität der Abszesse in unserem Fall einen solchen in der linken Orbita anzunehmen, so wäre doch damit nur das Auftreten, aber nicht das Wiederverschwinden der beobachteten Erscheinung zu erklären. Es scheint mir diese vielmehr darin ihren Grund zu haben, daß infolge der Lähmung aller Augenmuskeln der Bulbus, der physiologischerweise zum großen Teil durch den Muskeltonus in seiner normalen Lage gehalten wird, jetzt nach vorn trat. Infolge seines Schwergewichtes war er dann bei dem in Rückenlage zur Untersuchung gelangenden Patienten wieder in seine ursprüngliche Lage zurückgesunken, und selbst, wenn noch eine ganz geringgradige Protrusio bestanden hätte, so konnte diese leicht durch die Levatorparese verdeckt sein. Die linksseitige komplette Ophthalmoplegie deutete auf eine Schädigung der Bahnen oder der Kerne des Occulomotorius, Trochlearis und Abduzens, was dem klinischen Bilde nach nicht mit Sicherheit zu entscheiden war. Aber auch nach dem bei der Sektion erhobenen Befund bestehen alle beide Möglichkeiten.

Es konnte nämlich einerseits die am Chisasma lokalisierte Meningitis, sei es, daß sie zuerst auf der linken Seite eingesetzt hatte, sei es, daß sie hier zu einer stärkeren

Entwickelung gekommen war als auf der rechten Seite, durch direktes Übergreifen des Entzündungsprozesses die betreffenden nervösen Bahnen in Mitleidenschaft ziehen. Andrerseits kommt aber auch der Umstand in Betracht, daß die linke Gehirnkammer reichlich mit Exsudat gefüllt und der Balken nach rechts hinübergedrängt war, wodurch eine Druckschädigung der Kerne des 3., 4. und 6. Hirnnerven herbeigeführt wurde.

Die Tatsache, daß der rechte Bulbus nach außen abgelenkt war, scheint meiner Meinung nach nicht verwertbar für die Annahme, daß auch schon eine beginnende Schädigung linksseitiger Augenmuskelnerven eingetreten war, es müssen zuvor erst noch andere Möglichkeiten ausgeschlossen werden; so konnte ja z. B. auch ein Strabismus divergens vorgelegen haben.

Nach Sicherung der Lokaldiagnose galt es nunmehr noch zu entscheiden, ob Tumor oder Abszeß vorlag. Zur Annahme des letzteren mußte vorzüglich veranlassen die Tatsache, daß Patient mehrere Male, zuletzt vor Ausbruch der jetzigen Erkrankung, an Erysipelas faciei gelitten hatte, wodurch die Möglichkeit einer Hirninfektion nahegelegt war. Da ferner durch die Untersuchung das Vorhandensein einer anderen Affektion, welche eine Erhöhung der Eigenwärme hätte bedingen können, ausgeschlossen wurde, so konnte auch das bestehende Fieber zur Sicherung der Diagnose Abszeß herangezogen werden. Auch die bestehende Pulsverlangsamung, die häufiger noch als bei Tumor bei Abszeß auftritt, sprach für diese Annahme. Schließlich ist auch der akute progrediente Verlauf der ganzen Erkrankung typisch für Hirneiterung, denn wir wissen, daß ein Hirntumor stets nur ein chronisches, ganz allmählich sich zur vollen Höhe entwickelndes Krankheitsbild darbietet.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab als einziges verwertbares differentialdiagnostisches Zeichen eine Trübung des Liquors mit Ammonium- und Magnesiumsulfat. Es

fand sich also ein erhöhter Eiweißgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit, herrührend von einer entzündlichen Reizung der Meningen, die naturgemäß beim Hirntumor fehlen muß.

Unter Berücksichtigung aller ätiologischen und symptomatologischen Momente konnte somit die richtige Diagnose „abszessus cerebri“ gestellt werden, was deswegen so außerordentlich wichtig ist, weil dadurch die Indikation für die einzig erfolgreiche Therapie gegeben wird, die in einer baldmöglichen Operation besteht.

Daß diese in unserem Falle eine lebensrettende hätte werden können, selbst wenn alle drei vorhandenen Abszesse chirurgisch in Angriff genommen worden wären, ist nicht anzunehmen; denn selbst, wenn wir noch von der bestehenden Meningitis absehen, so würde der bereits in einem desolaten Zustande befindliche Patient einen schweren Eingriff kaum überstanden haben.

* * *

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Siemerling für die liebenswürdige Überlassung des Falles sowie die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Band III.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Band II.
Oppenheim, Geschwülste des Gehirns.
Oppenheim, Encephalitis und der Hirnabszeß.
Jahresbericht Neurologie und Psychiatrie, 1897—1914.
Macewen, Meningitis, Hirnabszeß, infektiöse Sinusthrombose.

Lebenslauf.

Ich, Werner Schluttig, evangelischer Konfession, wurde am 12. August 1888 als Sohn des Fabrikbesitzers Dr. phil. Emil Schluttig zu Hamm a. Sieg geboren. Nach Besuch der Bürgerschule und des Progymnasiums zu Roßwein i. Sa. bezog ich das Realgymnasium zu Leipzig, wo ich Ostern 1907 das Abiturientenexamen bestand. Ich besuchte die Universitäten Freiburg i. B., Kiel und Leipzig, wo ich am 9. Juni 1913 das ärztliche Staatsexamen bestand. Nach Ableistung des praktischen Jahres an dem pathologisch-anatomischen Institut und der II. Inneren Abteilung der Dresdener Stadtkrankenhäuser wurde mir die Stelle eines Assistenzarztes an der letzteren übertragen, die ich bis zur Mobilmachung Anfang August 1914 innehatte. Von da an wurde ich als Marine-Unterarzt in Kiel beschäftigt.